Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von

Karl Lubkowitz
approb. Arzt aus Berlin

Tag der Promotion: 19. Mai 1919

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. His

Referenten: Prof. Dr. Stadelmann

Prof. Dr. His

Unter einen Pneumothorax versteht man die Ansammlung von Luft oder Gas in der Pleurahöhle. Durch Untersuchungen von Laennec (18) und Skoda (32), Wintrich (41), Weil (39) u. a. ist dieses Krankheitsbild wohlumschrieben und feststehend. Es ist eine Fülle von Merkmalen geliefert worden, so daß die Diagnose meist nicht schwer ist. Das Entstehen eines Pneumothorax ist ziemlich häufig gekennzeichnet durch einen plötzlich auftretenden Schmerz in der Brust und eine damit fast immer verbundene beträchtliche Dyspnoe. Die Kranken sehen blaß und zyanostisch aus. Meist liegen sie in halber Seitenlage im Bett, oder sitzen auf. Die Inspektion ergibt eine sichtbare stärkere Ausdehnung der kranken Seite, die bei der Atmung fast ganz still steht. Bei der Perkussion hört man einen auffallend lauten, abnorm tiefen Schall, der sich über die normalen Lungengrenzen hinaus erstreckt. Es ist keine respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen zu konstatieren. Sehr häufig sind die Nachbarorgane aus ihrer gewöhnlichen Lage verdrängt. Bei der Auskultation fällt zunächst gewöhnlich auf, daß über dem Pneumothorax jedes Atemgeräusch fehlt. Jedoch hört man auch nicht selten metallische Geräusche, amphorisches metallisches Atmen, metallisches Rasseln usw. Wichtig ist die Stäbchenperkussion nach Heubner. Klopft man, während man zugleich auskultiert, mit einem Stäbchen leise auf ein Plessimeter, so hört man einen ganz deutlichen hellen, hohen Metallklang. Gesellt sich zu einem Pneumothorax ein Exsudat hinzu, so finden wir, außer der je nach der Lage des Kranken verschieb-

lichen Grenze der Dämpfung, ein metallisches Plätschergeräusch, Succussio Hippocratis, wenn man den Kranken schüttelt.

Die Bildung eines Pneumothorax erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dadurch, daß die Luft durch eine in der Pleura entstandene Oeffnung in die Pleurahöhle eindringt. Die Oeffnung kann in der äußeren Brustwand oder in der Pleura pulmonalis liegen.

Je nach dem Verhalten der Perforationsöffnung während des Lebens unterscheidet man drei Arten des Pneumothorax nach Weil (39):

1. Offener Pneumothorax, wenn die Perforationsstelle offen bleibt, so daß die Luft bei der Atmung beständig in die Pleurahöhle hinein- und wieder hinausstreicht.

2. Schließt sich die Rißstelle aber vollständig, so hat man einen geschlossenen Pneumothorax.

3. Ventilpneumothorax. Hier tritt bei jeder Inspiration Luft in die Pleurahöhle ein, während bei der Expiration ein ventilartiger Verschluß der Perforationsstelle stattfindet und die Luft somit nicht wieder entweichen kann. — Die Druckverhältnisse sind eigentlich selbstverständlich. Beim offenen Pneumothorax muß der Druck in der Pleurahöhle gleich dem atmosphärischen Druck sein. Ein positiver Druck in der Pleurahöhle kann nur bei einem geschlossenen oder einem Ventilpneumothorax vorkommen. Jedoch muß gesagt werden, daß die Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen auch beim offenen Pneumothorax auftreten, denn der Atmosphärendruck ist positiv gegenüber dem negativen Druck in der anderen Pleura (Strümpell, 35). Doch sind die Druckverhältnisse bei den verschiedenen Arten des Pneumothorax sehr kompliziert nach den neueren Untersuchungen (Staehelin 34). „Sie hängen zum wesentlichen Teil von der Struktur des Mediastinums ab. Dies kann vermöge seiner Festigkeit einen Druckunterschied

zwischen beiden Pleurablättern aufrecht erhalten, doch tritt auch allmählich eine nachträgliche Ueberdehnung ein und somit können sich die Druckunterschiede ausgleichen. Die ganze Brusthöhle stellt einen kommunizierenden Raum dar, in dem zwei Lungen und freie Luft ist, beide Lungen sind auf ein kleineres Volumen zusammengedrängt, aber keine kollabiert vollständig und beide können trotz der in einer Pleurahöhle vorhandenen Luft atmen."

Rosenbach (29) klassifiziert den Pneumothorax nach anderen Gesichtspunkten. Er sagt wörtlich:

„1. Pneumothorax mit äußerer Fistel, d. h. perforierender Verletzung der äußeren Brustwand, z. B. Empyemoperation.

2. Mit innerer Fistel, d. h. Perforation des Lungenparenchyms und der Pleura mit lufthaltigen Organen des Mediastinums oder der Bauchhöhle.

3. Geschlossener Pneumothorax, d. h. wenn sich die Fistel schließt, oder wenn, wie es meistens der Fall ist, eine Fistelbildung nicht mehr nachweisbar ist. Es ist dies dann gewissermaßen eine spontane Gasentwicklung, ohne ein Zeichen einer Lungenerkrankung."

Die Einteilung des Pneumothorax nach Weil (39) ist wohl die gebräuchlichere. Strümpell (35) nimmt auch diese drei Unterabteilungen für den Pneumothorax an, ebenfalls Mosheim (25) u. a. Jedoch ist die klinische Diagnose der Form des Pneumothorax nicht immer möglich und hat meist keinen großen praktischen Wert. Auch ist diese Einteilungsweise eine rein willkürliche Schematisierung des Verhaltens einer Luftansammlung in der Pleurahöhle und geht auf die Ursachen der Entstehung nicht ein.

Bei weitem am häufigsten tritt der Pneumothorax im Verlaufe der Lungentuberkulose auf, indem ein oberflächlicher unter der Pleura pulmonalis befindlicher Einschmelzungsherd um einen Bronchus herum in die Pleura hinein

durchbricht. Außer der Lungentuberkulose können auch die Lungengangrän und Lungenabszeß durch Perforation in die Pleura einen Pneumothorax verursachen, ferner kann er auch durch den Durchbruch eines Empyems entstehen. In ganz vereinzelten Fällen hat man Perforation des Oesophagus und des Magens in die Pleura als Ursache gefunden.

v. Saussier (30) hat wohl zuerst eine Reihe von spontanen Pneumothoraxfällen zusammengestellt. Er führt 131 Krankheitsgeschichten an, davon entfallen allein auf Tuberkulose 81 Erkrankungen, weitere 29 Fälle sind durch eine Pleuritis entstanden, dazu kommen noch Gangrän, Emphysem, Hydatiden,haemorrhagischer Infarkt, Krebs, Haematothorax, Abszeß und Leberfistel. Eine größere Statistik bringt Drasche (8). Er beschreibt 230 Pneumothoraxerkrankungen, wovon nur 32 nicht tuberkulöser Natur sein sollen. Aehnliche Resultate finden Fussel und Riesmann (13). Sie geben an, daß in 80—90 Prozent aller Luftansammlungen die Tuberkulose die Ursache abgegeben habe. Finney (9) findet dies sogar in 90 Prozent aller Fälle. Die umfassendste Statistik veröffentlicht Biach (3). Er führt 918 Erkrankungen an Pneumothorax an, davon sind 715 tuberkulösen Ursprungs, der Rest verteilt sich auf die übrigen schon angeführten Erkrankungen. Nur 14 Fälle nimmt er aus. Hier ist die Aetiologie vollständig unbekannt, d. h., hier läßt sich keine ursächliche Erkrankung ermitteln. Aehnliche Resultate finden Fried (12), Natorp (26) Nicholsky (28), Blumberg (5) u. a.

Wir haben also gesehen, daß der größte Teil von Pneumothoraxerkrankungen im Anschluß an eine Tuberkulose auftritt, also gewissermaßen eine Komplikation der Lungentuberkulose darstellt. Nur ein kleiner Teil hat ätiologisch eine andere Krankheit als Ursache. Es bleiben aber dann noch eine geringe Anzahl von Fällen übrig, über deren

Ursprung wir nichts wissen, die also bei anscheinend gesunder Lunge entstehen.

Unter diesem Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge versteht man eine Luft- oder Gasansammlung in der Pleurahöhle, die plötzlich auftritt bei Personen, die bisher für völlig gesund galten und bei denen Anamnese und physikalische Untersuchung uns über die Ursache gänzlich im dunkeln lassen. Er bildet demnach eine Krankheit für sich, oder ist das einzige Symptom einer solchen. Man hat diese Form der Erkrankung zuerst als idiopathischen, später als essentiellen Pneumothorax bezeichnet.

Nicholsky (28) hat 1912 90 solcher Fälle von Pneumothorax zusammengestellt, die bei anscheinend gesunder Lunge entstanden sind. Trotzdem nun schon seit über einem Jahrhundert derartige spontane Luftansammlungen in der Pleurahöhle beschrieben werden, so ist man über deren Entstehungsweise noch gar nicht im klaren.

Schaut man die Fälle der kasuistischen Literatur durch, so findet man über die Entstehung des spontanen Pneumothorax drei verschiedene Meinungen, die jede für sich eine Erklärungsmöglichkeit bietet und angeblich durch Versuche und Sektionen bewiesen ist.

Von einigen Autoren wird angenommen, daß zum Auftreten eines Pneumothorax ein Lungenriß nicht unbedingt nötig sei.

Rosenbach (29) hält es nicht für unwahrscheinlich, daß unter abnormen Verhältnissen durch eine Art von Sekretionsprozeß Luft aus der Pleura ausgeschieden werden kann. Es ist also der Luft- oder Gasaustritt auf eine temporäre Schädigung der Pleura bezw. ihrer gassekretorischen oder den Gasaustritt verhindernden Funktion zurückzuführen.

Nach Laennec (18) soll der essentielle Pneumothorax auch durch Ansammlung von Gasen entstehen können, wel-

che durch anärobe Mikroben in abgeschlossenen Flüssigkeiten entwickelt werden, in Analogie mit der Gasphlegmone.

Ebenfalls teilen Biermer (4), Senator (31), Guttmann (15) und Lewy (20) diese Anschauung, bei welcher natürlich das Vorhandensein von mikrobenhaltiger Flüssigkeit in der Pleurahöhle Voraussetzung ist.

Auch Lindhagen (21) schließt sich dieser Auffassung an. Er sagt, „wenn eine solche Luftansammlung ohne Lungenriß überhaupt möglich ist, dann kann es nur bei jener verschwindend kleinen Anzahl von Fällen vorkommen, wo ein Pleuraexsudat vorhanden ist.

Als zweites Moment käme hinzu, daß jenes Exsudat durch gasbildende Bakterien infiziert sein müsse, durch deren Einwirkung das Gas entstehe. Doch ist diese Art der Entstehung noch eine unbewiesene Annahme, und man sollte den dadurch hervorgerufenen Pneumothorax doch besser zymotischen Pneumothorax nennen."

Die Annahme einer Gasentwicklung in der Pleurahöhle ohne Lungenriß ist also sehr unwahrscheinlich. Dazu gehört vor allen Dingen primär ein Exsudat, d. h. eine Erkrankung der Pleura. Sie kommt also für uns gar nicht in Frage, wir wollen ja nur die Fälle bei anscheinend gesunder Lunge berücksichtigen. Personen mit einem Exsudat oder einer sog. gassekretorischen Schädigung der Pleura nach Rosenbach (29) fühlen sich immer krank, da kommt der Pneumothorax nicht plötzlich ohne Ursache, sondern die durch den Pneumothorax bedingten Krankheitssymptome müßten sich erst allmählich entwickeln, nachdem der Patient vorher über andere Beschwerden geklagt hat.

Es bleiben nun noch 2 Erklärungen für den spontanen Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge übrig, die jede sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Man fand bei Sektionen solcher Fälle in der Umgebung eines Lungen-

risses etliche Emphysemblasen und glaubte sich dadurch berechtigt, dem Emphysem die Schuld eines Risses zuschreiben zu können, wobei man aber scheinbar nicht jenes klinische Bild des Emphysems meinte, sondern nur etliche emphysematös geblähte Partien, die weder klinisch objektiv nachweisbar sind, noch subjektive Beschwerden machen.

Weiter machte man die Beobachtung, daß etliche Personen, die an spontanem Pneumothorax erkrankt waren und bei denen man nichts nachweisen konnte, nach einiger Zeit geheilt waren. Jene Personen erkrankten nun plötzlich nach mehreren Jahren an Tuberkulose mit Tuberkelbazillen im Auswurf. Man nahm also an, daß eine Tuberkulose, die man damals nur nicht hatte diagnostizieren können, die Ursache des Pneumothorax gewesen sei.

Betrachten wir jetzt die in der Literatur verzeichneten Fälle von Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge unter diesen beiden Gesichtspunkten. Ich verweise hier auf die Dissertation von Nicholsky (28), der 1912 90 solcher Fälle gesammelt, und sie statistisch bearbeitet hat. Es zeigen sich viel gemeinsame Züge mit wenigen Ausnahmen. Meist immer ist es ein jugendlicher Patient, von ungefähr 20 bis 30 Jahren, der bisher immer gesund gewesen ist. Er empfindet bei irgend einer Anstrengung oder auch scheinbar ohne jeden Grund plötzliche heftige Stiche und Atemnot, die sich bis zu den höchsten Graden der Dyspnoe steigern kann. Hin und wieder kommt noch ein Exsudat hinzu, die Heilung erfolgt bald, sie schwankt zwischen etlichen Tagen und mehreren Wochen. Der Pneumothorax trat fast immer im Anschluß an eine körperliche Anstrengung auf und machte mehr oder weniger stürmische Erscheinungen. Auch fast alle anderen Autoren bestätigen dies. Als auslösendes Moment spielt schwere Arbeit, Husten, Niesen, Lachen, Tanzen, rasches Gehen eine Rolle, aber es sind auch Fälle berichtet worden, ohne eine solche Ursache,

hier entstand die Luftansammlung im Schlafe, bei ganz leichten Bewegungen, im Spazierengehen usw.

Nun ist aber eine Ruptur von normalen Lungenbläschen bezw. von normaler Lunge und Pleura bei normalem Atemrythmus auch bei schwerer Anstrengung oder plötzlichem Insult so gut wie ausgeschlossen. Die Lunge schmiegt sich bei den Atemphasen unter normalen Verhältnissen der Thoraxwand so innig an, daß sie als unbedingt geschützt bezeichnet werden kann.

Tendeloo (36) bemerkt zwar gelegentlich, daß kurzdauernde übermäßige Dehnung des Lungengewebes zu einem Riß führen kann, wenn gewisse Grenzen überschritten werden. Hierbei kämen aber nur sehr schwere Unglücksfälle in Frage, die wir wohl für unsere Arbeit unberücksichtigt lassen können.

Es muß demnach irgend eine Schädigung der Lunge oder Pleura angenommen werden, die nur mit unseren klinischen Hilfsmitteln nicht zu diagnostizieren ist und auch dem betreffenden Patienten keinerlei Beschwerden gemacht hat. Wie schon bemerkt wurde, hat man bei gelegentlichen Sektionen solcher Fälle den Lungenriß mit emphysematösen Bläschen vergesellschaftet gefunden.

Zahn (42) nennt die spontane Luftansammlung bei anscheinend gesunder Lunge einen Pneumothorax durch Ueberanstrengung. Bezüglich der Entstehungsweise nimmt er, auf diese Erfahrung gestützt, folgendes an:

a) durch Bersten von vesikulären Emphysemblasen,
b) von pleuralen interstitiellen Emphysemblasen,
c) durch Einreißen der Lungenpleura neben alten Verwachsungen dieser mit der parietalen Pleura,
d) durch Atrophie der Lungenpleura.

Lokalisierte Emphysemblasen werden nun sehr häufig bei der Autopsie gefunden, ohne daß sie klinisch nachweisbar sind, oder dem Patienten Beschwerden gemacht haben,

ebenso verhält es sich bei minimalen Verwachsungen oder umschriebener Atrophie der Pleura.

Zahn (42) nimmt an, daß bei Emphysem die Ernährung der Pleura verschlechtert ist durch fortdauernde intravesikuläre Spannung. Es kommt zu einer Druckatrophie und bei der geringsten Anstrengung muß dann die Pleura zerreißen.

Nun treten die lokalisierten Emphysemblasen sehr häufig im jugendlichen Alter auf und sind wohl das Frühstadium eines Altersemphysems. Darauf stützt sich Zahn (41). Bedenkt man aber, daß Emphysem eine häufige Alterserscheinung ist, dann müßte demnach ein Pneumothorax der alten Leute eine häufige Krankheit sein. Weiter müßte dann die Häufigkeit mit der Intensität des Lungenemphysems zunehmen. Dies ist aber nicht der Fall, und es liegt kein Grund vor anzunehmen, daß die geblähten Lungenbläschen im Frühstadium der Krankheit weniger widerstandsfähig sein sollten, als in fortgeschrittener Entwickelung. Nach den Erfahrungen dürfte auch für kompliziertes und unkompliziertes Emphysem eine Ruptur eines geblähten Bläschens ziemlich selten sein, da die Lunge sich der Thoraxwand so innig anschmiegt, daß sie als unbedingt geschützt zu betrachten ist. Sogar dünne, bei der Sektion gefundene Emphysembläschen können jahrelang bestehen, wenn sie einer glatten Thoraxwand anliegen.

Demnach kann also das geblähte Lungenbläschen oder das lokalisierte interstitielle Emphysem allein bei irgend einer Anstrengung nicht ohne weiteres zerreißen, es muß da noch etwas anderes dahinter stecken.

Die Tatsache, daß bei einigen Sektionen der Lungenriß an einer emphysematös geblähten Lungenpartie gefunden worden ist, bleibt bestehen, diesen ätiologischen Faktor müssen wir berücksichtigen.

Unter c. gibt Zahn (42) Pleuraverwachsungen an, aber dies ist ja auch nur ein sekundärer Prozeß, denn an gesunder Pleura entstehen keine Adhäsionen, ähnlich verhält es sich mit Punkt d.

Auch Fränkel (10) hat sich der Ansicht Zahns angeschlossen. Er berichtet von einem Fall, den er wegen subpleuralen Emphysems in Behandlung hatte, und der dann bei einer Anstrengung einen Pneumothorax bekam. Daraus schließt er, daß bei klinisch Gesunden wahrscheinlich emphysematös geblähte Partien die Ursache des Lungenrisses seien.

Klemperer (17) nimmt ebenfalls Emphysem als Ursache des intrapleuralen Luftaustrittes an. Er meint, daß eine geringe Bewegung genüge, um ein gedehntes Luftbläschen zum Platzen zu bringen.

Derselben Ansicht sind Neß und Allam. (27) Sie berichten von einem Haemopneumothorax, der bei scheinbar Gesunden ohne nachweisbare Ursache entstanden ist. Bei der Autopsie sind emphysematöse Bläschen gefunden worden, die sie als Grund des Pneumothorax annehmen. Tuberkulose hat nicht nachgewiesen werden können.

Auch Chauffard (7), Fussel und Riesmann (13) meinen, daß wahrscheinlich ein emphysematöses Bläschen die Ursache des Pneumothorax sei.

Natorp (26) ist der Ansicht, daß das vikariirende Lungenemphysem einen Pneumothorax hervorrufen kann. Er spricht gegen die Annahme eines Durchbruches von einem kavernösen Hohlraum aus, sondern nimmt als Ursache die Berstung eines peripheren emphysematösen Acinus am vorderen Rande an.

Bach (2) kommt der Ursache schon näher. Er nimmt ebenfalls an, daß der Riß an einer durch Emphysem geschädigten Stelle erfolgte, aber unter folgenden Bedingungen:

1. Spannungsanomalien durch Narben oder Erkran-

kungsherde des Lungengewebes und der Bronchien oder durch pleuritische Adhäsionen.

2. Zwangsinspiration durch Ueberanstrengung oder durch plötzlichen Insult. Im umgekehrten Sinne bei Exspiration.

Bach (2) nimmt also dreierlei Gründe an, die zusammenwirkend den Pneumothorax erzeugen: Einmal die emphysematös geschädigte Lungenpartie, dann die Ueberanstrengung und drittens ein unbekannter Erkrankungsherd, der klinisch nicht feststellbar ist.

Das Eine müssen wir also festhalten, unzweifelhaft ist es möglich, daß ein emphysematös geblähtes Lungenbläschen zu einer Ruptur des Lungengewebes führen kann unter gewissen Bedingungen. Die Veränderungen sind aber so geringfügig, daß sie nicht nachzuweisen sind, also nicht als ein Lungenleiden zu betrachten sind. Es ist ja auch äusserst selten, daß man an einer ausgewachsenen Lunge nicht vergrößerte Alveolen am margo ant. der Lungenspitzen findet. Diese sind klinisch nicht nachweisbar, machen keine subjektiven Beschwerden, bilden demnach nur einen anatomischen Begriff und haben mit Emphysem der Lunge nichts zu tun.

Aus den angestellten Betrachtungen geht also hervor, daß die emphysematös geblähte Alveole wohl eine Gelegenheitsursache zur Entstehung des Pneumothorax abgeben kann, zusammen mit einer Anstrengung, d. h. nur die Rolle eines vermittelnden Zwischengliedes spielt, daß die primäre Ursache aber anderswo zu suchen ist.

Mit mehr Wahrscheinlichkeit ist aber meines Erachtens nach mehr das interstitielle Emphysem für das Entstehen des Pneumothorax verantwortlich zu machen, als das vesikuläre. Zahn (42) hat die Ueberzeugung, daß die Mehrzahl der Fälle von Pneumothorax durch Ueberanstrengung auf indirektem Wege infolge von Zerreißung der Alveolar-

wand und Bildung von interstitiellem Emphysem entstehen. Hier kann schon rein mechanisch die Bläschenwandung viel dünner ausfallen als es bei einer geblähten Alveole möglich ist. Ich möchte das interstitielle Emphysem direkt als das Vorstadium des Pneumothorax betrachten. Eine minimale Schädigung in der Lunge hat Luft in das Lungengewebe austreten lassen, aber die intakte Pleura hat den Austritt in die Pleurahöhle verhindert. Wir müssen also zum Entstehen des Pneumothorax vor allen Dingen eine Schädigung der Pleura annehmen. Solange die Pleura intakt ist, kann niemals ein Pneumothorax entstehen, was ja das häufige Vorkommen des Altersemphysems im Gegensatz zum seltenen Pneumothorax dabei beweist. Ein Pneumothorax verbunden mit klinischem Emphysem ist sehr selten, und auch hier müssen wir eine Schädigung der Pleura annehmen, sonst kann sie nicht zerreißen. Solange nur das Lungengewebe geschädigt ist, kann nur ein interstitielles Emphysem entstehen, erst wenn die Pleura geschädigt ist, dann kann der Luftaustritt in die Pleurahöhle hinein erfolgen.

Nun haben andere Autoren versucht, jenen spontanen Pneumothorax unter anderen Gesichtspunkten zu erklären, ausgehend von der Tatsache, daß die Tuberkulose die häufigste Ursache des Pneumothorax ist. Es liegt ja auch sehr nahe, die Tuberkulose als Ursache anzunehmen.

Ganz allgemein teilt Weber (18) den Pneumothorax ein in Fälle bei ausgesprochener Tuberkulose, dann in solche durch Trauma, Empyem usw. hervorgerufen, und in den Rest, d. h. bei anscheinend gesunden Leuten. Er ist der Meinung, daß der Pneumothorax bei etlichen von diesen letzteren Patienten wohl sicherlich einer leichten und latenten Tuberkulose ihren Ursprung verdankt. Wenn auch oft gesagt wird, daß die Tuberkulinreaktion negativ war, so zweifelt er doch an dem diagnostischen Wert der Reaktion. Aehnlich bezweifeln Boland (6) und Fräntzel (11), daß der

Gebrauch von Tuberkulin die Frage entscheiden könne. Jedenfalls spricht auch nach Vierordt (37) ein negativer Ausfall einer Tuberkulinreaktion nicht dagegen, daß der Patient eine im eigentlichen Sinne geheilte Tuberkulose hinter sich hat.

Kommen wir nach dieser kleinen Exkursion über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion wieder zu dem zurück, was Weber (38) sagt. Er gibt also in einigen Fällen der latenten Tuberkulose die Schuld an der Entstehung des Pneumothorax. Weiter kann das emphysematöse Bläschen die Ursache sein. Wenn dies nun an der Spitze erscheint, denn steht das gewöhnlich bei jungen Leuten in Zusammenhang mit alten tuberkulösen Veränderungen oder narbigen Verwachsungen.

Auch Finney (9) hält den spontanen Pneumothorax Gesunder als das erste Symptom einer Tuberkulose. Eine nicht nachweisbare Kaverne hat für längere oder kürzere Zeit bestanden und ist durch eine Anstrengung oder auch spontan zerrissen. Die Tuberkulose ist also die Ursache einer Läppchenruptur und seiner pleuralen Bedeckung, vorangehend durch Ulceration geschwächt.

Mosheim (25) sagt, daß nach unseren heutigen Anschauungen über die Tuberkulose wir wohl annehmen dürfen, daß kleine nicht nachweisbare Herde bestehen, und daß das Trauma nur die Gelegenheitsursache zur Entstehung des Pneumothorax abgibt.

Nach Staehelin (34) soll der idiopathische Pneumothorax meist auf kleinen tuberkulösen Veränderungen der Lunge beruhen. Lindhagen (21) beobachtete einen Fall von Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge, bei dem sich etwa nach sieben Jahren tuberkulöse Erscheinungen einstellten. Trotz genauester Untersuchung konnte er damals keine Anzeichen von Tuberkulose entdecken und nach sieben Jahren sind sogar Bazillen im Sputum gefun-

den worden. Auf diese Tatsache gestützt, nimmt er an, daß die Luftansammlung in der Pleurahöhle durch Platzen einer Emphysemblase in der Nachbarschaft eines tuberkulösen Herdes entstanden sei. Er vertritt die Anschauung, daß die Mehrzahl dieser Fälle von Pneumothorax bei klinisch Gesunden wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs sind.

In der englisch-amerikanischen Literatur findet man überhaupt die Anschauung vertreten, daß eine latente Tuberkulose die primäre Ursache sei. West (40) sagt u. a.: Experience and experimence seem to show that when pneumothorax has taken place in apparently healthy, a lesion which may even be of a tuberkulous character has really been the cause of the accident.

In neuester Zeit hat Ljungdahl (23) darüber geschrieben. Er führt speziell einen Fall von Pneumothorax an, der zuerst ein Pneumopericard hatte, das bei einem vollständig gesunden jungen Manne aufgetreten war, und der etwas später ebenfalls wieder ohne jeden Grund einen Pneumothorax bekam. Daraus schließt er, daß man den Sitz des latenten tuberkulösen Herdes nicht in der Lunge selbst, sondern im Mediastinum suchen müsse. Dies steht auch sehr in Einklang mit den anderen Erscheinungen, nämlich daß niemals ein Lungenbefund zu konstatieren ist, daß diese Erkrankung immer gutartig ist, daß ein Recidiv nicht so selten ist usw. Er nimmt also eine Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen als Ursache an. Somit wäre es gar nicht notwendig, wenn die Annahme der Tuberkulose als Ursache des Pneumothorax richtig ist, daß es eine Tuberkulose der Lunge sein muß, die den Luftaustritt bewirkt. Bei der Mehrzahl der Fälle besteht die Möglichkeit, daß es sich nur um Veränderungen in der Pleura handelt, verbunden mit einem lokalisierten Emphysem, substantiell oder interstitiell oder mit Adhäsionen. Mit dieser Annahme stimmt der fast immer überraschend gutartige Verlauf sehr

gut, mit ihr läßt sich der fast konstant negative Befund der klinischen Lungenuntersuchung ohne weiteres erklären. In dem speziellen Fall, den Ljungdahl (23) in seiner Arbeit anführt, hat er zweifelsohne Recht. Hier kann der tuberkulöse Herd in einer mediastinalen Lymphdrüse angenommen werden, der einmal die Pleura und dann das Pericard geschädigt hat. Doch dürfte er dies nicht verallgemeinern und nur der erkrankten Lymphdrüse die Hauptrolle zum Entstehen des Pneumothorax geben. An und für sich ist ja der Pneumothorax klinisch Gesunder schon eine seltene Erscheinung, doch ist bisher ein Pneumopericard wohl kaum noch gemeldet worden. Einwandfrei sind Lungenzerreißungen in der Nähe von emphysematösen Bläschen an der Spitze nachgewiesen worden. Dort sitzen aber keine mediastinalen Lymphdrüsen. Die tuberkulöse mediastinale Lymphdrüse kann also wohl die Ursache zu einem Pneumothorax abgeben, doch müssen wir auch eine anderweitig durch Tbc. geschädigte Pleurastelle annehmen. Wir müssen also ganz allgemein sagen, daß eine durch Tbc. geschädigte Pleura der primäre Faktor eines Luftaustrittes in die Pleurahöhle ist. Die Theorie von Ljungdahl (23) kann nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht kommen.

Wenn ich noch einmal das Vorhergesagte zusammenfassen darf, so geht daraus hervor, daß die gewöhnliche Ursache eines Luftaustrittes in die Pleurahöhle hinein eine latente Tuberkulose ist, und zwar nur eine tuberkulöse Veränderung der mediastinalen Lymphdrüsen mit daranliegender Pleura oder der Pleura an irgend einer anderen kleinen umschriebenen Stelle, die weder klinisch irgendwie nachweisbar ist, noch subjektive Beschwerden macht. Liegen diese geschädigten Stellen in der Nähe von emphysematös geblähten Alveolen oder emphysematösen interstitiellen Luftbläschen oder pleuritischen Verwachsungen, so

kann bei irgend einer Anstrengung, also Zwangsinspiration oder Expiration, an diesen Stellen eine Ruptur der Pleura und des Lungengewebes erfolgen. Die Folge davon ist dann der Pneumothorax.

Von verschiedener Seite ist auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung hingewiesen worden zur Klarstellung der Aetiologie des Pneumothorax bei klinisch Gesunden.

Lindhagen (21) teilt einen Fall mit, bei dem man auf Grund klinischer Untersuchung der Meinung war, daß ein totaler Pneumothorax vorliege. Ebenfalls auch konnte man nach erfolgter Resorption klinisch keine Lungenveränderung nachweisen. Allein die Röntgenuntersuchung ergab, daß die Lunge stark adhärent war, sowie in ihren zentralen Partien wahrscheinlich tuberkulöse Veränderungen zeigte.

Auch Arnsperger (1) weist auf den Wert der Röntgenuntersuchung hin. Sie allein könne entscheiden, ob es sich um einen rein traumatischen Pneumothorax handele, oder ob ein durch ein Trauma ausgelöster tuberkulöser Pneumothorax vorliege. Was er dabei unter einen rein traumatischen Pneumothorax versteht, darüber spricht er sich aber nicht aus.

Jochmann (16) vergleicht das Röntgenbild eines Pneumothorax klinisch Gesunder und das eines tuberkulösen Pneumothorax. Er sagt, daß in solchen Fällen, bei denen in der Anamnese nicht die geringsten Anhaltspunkte für das Entstehen eines Pneumothorax gefunden werden können, die Röntgenaufnahme von nicht zu unterschätzender Bedeutung sei, doch solle man sich vor einer rein schematischen Unterscheidung der Röntgenbilder hüten, da nicht selten tuberkulöse Lungen ohne pleuritische Verwachsungen bleiben und demgemäß genau das Bild der um den Hilus herum zusammengeschnurrten Lunge bieten können, wie bei einem sog. traumatischen Pneumothorax und andererseits

wieder Lungen, die durch irgend welche Verwachsungen an der Brustwand fixiert sind, ein nicht typisches Bild eines rein traumatischen Pneumothorax geben können. Von besonderem Wert ist es aber, an der Hand der Röntgenaufnahme die Fortschritte in der Wiederentfaltung der Lunge beobachten zu können. Meist fühlen sich die Patienten schon nach einer kürzeren Bettruhe sehr wohl, wollen aufstehen und entlassen werden, perkutorisch und auskultatorisch brauchen auch keine Besonderheiten mehr bestehen und trotzdem zeigt uns das Röntgenbild noch einen schmalen Luftstreifen in der Pleurahöhle.

Maillart und Lasserre (24) äußern sich über den Wert der Röntgendurchleuchtung folgendermaßen: Sie sagt uns, ob die Lunge vollständig retrahiert ist, ob es ein reiner Pneumothorax ist, ob die befallene Thoraxseite vollständig transparent ist, ob die Spitze frei ist, ob die Lunge hinter der Wirbelsäule verschwindet. Sie bestätigt uns also die Diagnose, die Gutartigkeit, zeigt uns die Druckverhältnisse und die paradoxe Bewegung des Zwerchfelles auf der kranken Seite.

Wir hatten drei Meinungen aufgezählt über die Ursache des Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge. Die erste Ansicht, daß zu einem Pneumothorax klinisch Gesunder ein Lungenriß nicht nötig sei, können wir ohne weiteres beiseite lassen. Daß die Pleura Gas oder Luft sezernieren soll, ist zu unwahrscheinlich und eine nicht bewiesene Hypothese. Wenn auch weiter die Möglichkeit einer Gasentwicklung aus einem Exsudat besteht, so kommt dies für unseren Pneumothorax gar nicht in Frage, da es sich ja dann um eine klinisch nachweisbar erkrankte Lunge handeln würde. Zweitens wurde angenommen, daß das Emphysem die Ursache des Pneumothorax sei. Nun ist Emphysem der Lunge eine wohlumschriebene Krankheit, macht sich also subjektiv und objektiv bemerkbar. Sicherlich

aber haben die meisten Autoren mit Emphysem nur einige lokalisierte geblähteAlveolen oder emphysematöses interstitielles Bindegewebe angenommen, ohne klinischen und subjektiven Befund. Doch dieses Emphysem allein kann noch keinen Pneumothorax ohne weiteres veranlassen, sonst müßte ja bei Altersemphysem der Pneumothorax eine häufige Erscheinung sein. Drittens wurde eine Tuberkulose als primärer Faktor des Pneumothorax angegeben. Jedoch die latente Tuberkulose allein kann es auch nicht sein. Nach Vierordt (37) leiden fast alle Erwachsenen an einer Tuberkulose, die teils noch aktiv ist, also im Fortschreiten begriffen, teils inaktiv ist, also latent oder sogar ausgeheilt, erloschen oder vernarbt. Demnach müßte dann der Pneumothorax eine alltägliche Erkrankung anscheinend gesunder Leute sein. Auch dies ist nicht der Fall.

Meines Erachtens müssen wir Punkt zwei und drei kombinieren, um uns die Entstehung einer Luftansammlung in der Pleurahöhle verständlich zu machen. Wenn Ljungdahl (23) als ursächliches Moment nur eine Erkrankung der mediastinalen Lymphdrüsen, also nur vom Hilus ausgehend, verantwortlich macht, so ist da die Grenze wohl zu eng gezogen. Einige Autoren haben bei der Sektion gefunden, daß der Lungenriß nicht nur am Hilus sich befindet, sondern auch an jeder anderen Stelle der Pleura liegen kann z. B. sind einwandfrei an emphysematösen Bläschen an der Spitze Lungenzerreißungen beobachtet worden. Die Autoren heben dabei ausdrücklich hervor, daß diese Ruptur nicht artifiziell bei der Herausnahme entstanden ist. Die Lunge ist unter Wasser im Thorax selbst beobachtet worden und man hat an jenen Stellen sich Luftblasen entwickeln sehen. Wir müssen demnach annehmen, daß an irgend einer Stelle die Pleura durch einen minimalen tuberkulösen Prozeß geschädigt ist. Diese Erkrankung hat sich im jugendlichen Alter ohne merkliche subjektive

Beeinflussung der betreffenden Person abgespielt, hat Narben oder Pleuraverwachsungen hinterlassen oder war noch im aktiven Stadium. Jedenfalls handelt es sich in der Jugend um einen frischen Prozeß, daher fällt auch die Häufigkeit der Erkrankung an Pneumothorax in diese Zeit. Wird nun anamnestisch berichtet, daß ein Pneumothorax plötzlich ohne jede Anstrengung, z. B. im Schlafe, aufgetreten ist, so haben wir es hier wahrscheinlich mit einem subakuten tuberkulösen Prozeß zu tun, der auf ein gedehntes Luftbläschen gestoßen ist und dessen dünne Wand zerfressen hat. Da bleibt der Pneumothorax das einzige Symptom der subakuten Tuberkulose, andererseits bringt er auch sogleich durch Ruhestellung der Lunge den tuberkulösen Herd zum Stillstand und zur Ausheilung. Eine negative Tuberkulinreaktion beweist hier nichts. Bei dieser Annahme ist es ferner nicht nötig, daß irgend welche Lungenerscheinungen vorhanden sind, daß klinisch eine Tuberkulose nachgewiesen werden kann, oder daß der Patient irgend welche Beschwerden von seiner Tuberkulose hat.

Ich möchte jetzt zwei Fälle von Pneumothorax bei anscheinend Gesunden bringen, die im Städt. Krankenhaus am Friedrichshain zu Berlin beobachtet worden sind, und sie unter diesen Gesichtspunkten betrachten.

Erster Fall. Gustav K., Arbeiter, 42 Jahre.

Anamnese.

Heredität o. B.

Als Kind war Pat. nie krank. Er ist verheiratet, hat ein gesundes Kind, 03 Mastdarmfistel.

Seit 6 Wochen Stiche in der linken Brustseite und andauernd Husten. Die Stiche sind nicht plötzlich oder bei der Arbeit, sondern allmählich eingetreten.

Status.

Temp. 38,0, Puls 92, Resp. 28.

Ein mittelgroßer, leidlich kräftiger Mann, in mittlerem Ernährungszustande. Etwas schlaffe, anämische Haut. Kyphose der unteren Brustwirbel. Hustet bei der Untersuchung, speziell beim Atmen fortwährend, ohne auszuwerfen. Bei der Atmung bleibt die linke Seite, die in ihren unteren Partien vorgewölbt ist, erheblich zurück.

Lungengrenzen: R. H. U. 11 proc. spin, R. V. U. oberer Rand der 7. Rippe. Mäßig verschieblich. L. H. U. eine ca. handbreite Dämpfung vom 8. Brustwirbel abwärts. Ueber dieser Partie abgeschwächter Pectoralfremitus und abgeschwächtes Atemgeräusch. Das letztere auch über der ganzen linken Lunge abgeschwächt. Die Dämpfungsgrenze zieht in schräger Linie nach vorn und unten. Ueber der ganzen übrigen Lunge voller Schall, reines Vesikuläratmen. Traubescher Raum verkleinert.

Cor: Unterer Rand der 4. Rippe. Einwärts vom linken Sternalrand. Nach links nicht deutlich abzugrenzen, Spitzenstoß nicht palpabel, Töne sehr leis, rein. Puls beschleunigt, mittelvoll, leicht unterdrückbar. Art. etwas hart.

Abdomen: eingezogen und gespannt.

Hepar: überragt fast handbreit den Rippenbogen.

Milz: perkutorisch vergrößert (palpabel?).

Reflexe: gesteigert. Potatorenhabitus. Tremor manum et palpebr.

Urin: alb. — sacch. —

19. 11. Probepunktion: L. H. U. ergibt ein leicht getrübtes gelblich seröses Exsudat, nicht besonders fibrinhaltig. Im Sediment reichlich gut erhaltene Leukozyten, reichlich Eiweißgehalt.

23. 11. Das Exsudat ist eineinhalb handbreit L. U., zeigt deutlich Verschieblichkeit bei Lagewechsel. In Rückenlage horizontale Dämpfungsgrenze in der mittl. Axillarlinie, in aufrechter Stellung geht die Dämpfungsgrenze horiz. adventär im Thorax herum. Ueber der ganzen übrigen Lunge (links) voller lauter Perkussionsschall mit fast ganz aufgehobenem Atem. Es handelt sich also um einen Sero-Pneumothorax der linken Seite.

Keine Herzdämpfung, zuweilen metallisches Klingen, Geräusche

des fallenden Tropfens. Sehr deutlich Succussio Hyppokratis. Vorn Heubnersches Stäbchenplessimeterphänomen. Nochmalige Probepunktion ergibt wieder seröses Exsudat wie oben.

26. 11. Temperaturanstieg bis 38,2. Patient hustet dauernd und klagt über vermehrte Atemnot. Das Exsudat steht 1—2 Querfinger höher.

1. 12. Patient fiebert immer über 38. Dabei das Allgemeinbefinden bis auf häufiges Husten leidlich. Der Lungenbefund unwesentlich verändert. Succussio noch vorhanden. Die Dämpfungsgrenze ziemlich unverändert und bei Lagewechsel verschieblich.

8. 12. Im Befund insofern jetzt eine Aenderung, als Succussio nicht mehr nachweisbar und die Atmung links vorn und hinten jetzt allmählich durchkommt. Man hört dabei feuchtes Rasseln. Die Dämpfungsgrenze scheint niedriger zu stehen, ist bei Lagewechsel noch verschieblich.

22. 12. Lungenstatus: L. H. U. absolute Dämpfung von etwa Handbreite, nach oben sich aufhellend mit etwas tympanit. Beiklang. Die Dämpfungsgrenze geht nicht mehr rund um den Thorax herum, sondern fällt nach vorn schräg ab. Es läßt sich nur noch eine schwache Verschieblichkeit der Dämpfung nachweisen. Es besteht jedoch über der ganzen Vorderfläche links und axillar eine Schallabschwächung, mit tympanitischem Beiklang. In der Herzgegend, wo früher voller Schall war, ist jetzt eine der Herzdämpfungfigur ziemlich entsprechend nach oben vergrößerte (3. Rippe) absolute Dämpfung. Die Herztöne sind mäßig laut und kräftig. L. H. U. im Dämpfungsbereich stark abgeschwächte Atmung, über der ganzen übrigen linken Lunge noch etwas schwaches, aber deutliches Vesikuläratmen, mit feuchtem Rasseln, in der Axillargegend deutlich hör- und fühlbares inspirator. und expiratorisches Reiben. Keine Succ. Hypp. Der Pneumothorax ist also jetzt klinisch kaum noch nachweisbar und mindestens sehr stark zurückgegangen. Das Reiben spricht dafür, daß auch axillar die beiden Pleurablätter wieder aneinander liegen. Die vorher durch vollen Schall (Pneumothorax) verdeckte Herzdämpfung ist wieder herausgetreten. Allgemein-Befinden gut.

1. 1. 05. Im Befunde keine wesentliche Aenderung.

20. 1. Die linke Seite bleibt noch schwach bei der Atmung zurück. Unten fühlt und hört man pleurit. Reiben. Dabei immer noch trockener Husten.

31. 1. Dämpfung L. H. U. noch handbreit. Darüber unten vorn Schall nur etwas abgeschwächt. Ueberall kommt Vesikuläratmen mit nur ganz spär. Rasseln durch. L. H. U. immer noch hör- und fühlbares Reiben.

1. 2. Probepunktion L. H. U. im 8. Interkostalraum ergibt sofort klar seröses Exsudat.

9. 3. Befinden gut. Patient wird als gebessert entlassen.

Zweiter Fall. Wille T., Bandwirker, 20 Jahre.

Anamnese:

Heredität: Die Mutter ist an einer Lungenblutung gestorben. Vater ist lungenkrank.

Patient hat am 8. 11. 13 etwa 20 Glas Bier getrunken und sich betrunken. Am 9. 11. bekam er plötzlich, als er eine Treppe hinaufstieg, starke Stiche in der rechten Seite und Atemnot, so daß er gar nicht weiter gehen, sich nicht aufrichten konnte und nach Hause fahren mußte.

Sonst ist der Patient immer gesund gewesen.

Patient hat bis zum 8. einschl. gearbeitet.

Status:

Mittelgroßer Patient in mittelmäßigem Ernährungszustande. Ohne Oedeme und Exantheme. Zunge ist leicht belegt, Pupillen reagieren. Lungen: Ueber der rechten Lunge ist der Schall voll mit tympanit. Beiklang, die untere Lungengrenze liegt hinten in Höhe des 12. Brustwirbels, vorn in Höhe der 8. Rippe, die Grenzen sind wenig verschieblich. Das Atemgeräusch ist stark abgeschwächt, ebenso der Stimmfremitus. Ueber der linken Lunge Vesikuläratmen. Herz: ist nach links verdrängt, l. Grenze liegt in der Mamillarlinie, Töne sind rein, Aktion ist regelmäßig.

Abdomen: o. B.

Reflexe: o. B.

Urin: o. B. Temp. 37,3.

10. 11. Röntgenuntersuchung: Freier Pneumothorax mit nahezu ganz kollabierter Lunge. Noch geringe Zwerchfellatmung. Herz und Gefäßstamm etwas nach links verlagert.

12. 11. Klinisch nichts mehr nachweisbar. Patient fühlt sich sehr wohl, steht auf.

22. 11. Röntgenuntersuchung: Die Lunge ist nahezu wieder ganz ausgedehnt. Zwerchfell bewegt sich.

4. 12. Röntgenuntersuchung: Der Pneumothorax völlig verschwunden.

5. 12. Patient entlassen.

Ich möchte nun noch einen dritten Fall bringen, der nicht ganz in den Rahmen hineinpaßt. Es handelt sich hier um einen Pneumothorax bei einem Manne, der ein Jahr vorher mit Emphysem behandelt wurde.

Dritter Fall. Adolf B., Arbeiter, 64 Jahre.

Anamnese:

Vater des Patienten starb 87 Jahre alt an Blutsturz, Mutter starb mit 89 Jahren an Altersschwäche.

Patient war nicht Soldat wegen Wirbelsäulenverkrümmung und Krampfaderbruch links. In seiner Jugend hat er mehrfach das „kalte Fieber" gehabt. Pat. hat vor 6 und vor 2 Jahren wegen Rheumathismus die Arbeit längere Zeit aussetzen müssen. Im April 03 wurde Pat. wegen eines Bronchialkatarrhs 3 Wochen im hiesigen Krankenhause behandelt. Der Husten war vollkommen beseitigt — als Pat. gestern (9. 1. 04) beim Genuß einer Tasse Kaffee infolge Verschluckens einen starken Hustenanfall bekam. Hierbei empfand er plötzlich einen stechenden Schmerz unterhalb des rechten Schulterblattes. Von dem Augenblick an bestand Atemnot und starker Husten. Außerdem fühlt sich Pat. seitdem matt und ist ohne Appetit. Seit 14 Tagen hat er Sausen und Stechen im rechten Ohr und hör schwer auf demselben. Dieses ist ihm in seiner Jugend gelaufen.

Infektion: Vor 30 Jahren Tripper.

Potus: Sehr gering.

Status präs.:

Temp.: 37,0. Puls: 88. Resp. 28.

Großer, kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Mäßige Kyphoskoliose. Die rechte Rückenhälfte ist stark vorgewölbt. die Wirbelsäule im Dorsalteil nach rechts verkrümmt, kompensatorische Sinistroskoliose der Lumbalvertebra. Von vorn gesehen erscheint die rechte Thoraxhälfte abgeflacht, die linke vorgewölbt. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Die ganze Haut des Rumpfes übersät mit Pithyriasis versicolor — Flecken, die stellenweise zu handtellergroßen schuppenden Flächen konfluieren. Leichter allgemeiner Ikterus. Das Gesicht zeigt enge, gleich große Pupillen, die normal reagieren. Schleimhäute blaß.

Zunge weiß belegt, feucht.

Rachengebilde o. B.

Am Thorax fällt auf, abgesehen von der geschilderten Skoliose und Kyphose, daß die rechte Seite beim Atmen völlig stillsteht. Nur die linke atmet. Sobald man Pat. aufsetzt, wird die sonst ruhige Atmung dyspnoisch.

Die Perkussion ergibt über der ganzen rechten Thoraxhälfte Schachtelton, tief hypersonor — tympanitischen Klopfschall. Mundöffnen, Aufsetzen und Hinlegen sind auf den Schall ohne Einfluß. Der Schachtelton reicht R. H. U. bis zum 1. Lendenwirbel, R. V. U. bis zum Rippenbogen, nach der Mitte vorn bis zum linken Sternalrand, hinten bis zur Wirbelsäure. Es ist die ganze rechte Pleurahöhle von Luft gefüllt. Sie enthält nur Luft, keine Flüssigkeit. Es besteht kein Succussio Hippokratis, kein Biermerscher Schallwechsel.

Auskultatorisch über der ganzen rechten Thoraxhälfte prächtiges, metallisches amphorisches Atmen und Heubnersches Stäbchen-Plessimeterphänom. Besonders schön sind die auskultatorischen Phänomene R. H. U. R. V. ist nur fernes, metallisches, schwaches Atmen zu hören.

Ueber der ganzen linken Lunge allenthalben normaler Schall, der L. H. U. bis zum 11. proc. spinos. reicht. Allenthalben normales

Atmen. Nur über der linken Spitze ist das Expirium von verdächtiger Länge, doch fehlen alle Geräusche.

Im spärlichen, schleimig-eitrigen Sputum wurden bei der ersten Untersuchung Tb.-Bazillen nicht gefunden.

Das Cor. ist durch die Luftansammlung im Pleurasack ganz nach links abgedrängt. Die linke Herzgrenze endet 2 Finger außerhalb der M. L. im 6. J. R. im Spitzenstoß. Die Herzaktion ist regelmäßig, ruhig. Der erste Ton an der Spitze ist dumpf, unrein. Der zweite Pulmonalton ebenso stark akzentuiert als der zweite Aortenton. Erhebliche Sklerose der peripheren Arterien. Das Abdomen zeigt im Epigastrium und Hypochondrium eine starke und resistente Vorwölbung: die herabgedrängte Leber. Das Organ reicht bis zum Nabel, es ist glatt und von normaler Konsistenz.

Milz o. B.

Urin: Spuren Eiweiß. Im Sediment keine Nierenelemente.

Saccharum fehlt, keine Diazoreaktion.

16. 1. 04. Pat. hustet viel. Im Sputum sind bei mehrfacher Untersuchung Tb.-Bazillen nicht gefunden worden. Temp. normal. Der objektive Befund hat sich nur insofern geändert, als das metallische Atemgeräusch sich jetzt mehr auf die rechte Thoraxpartie beschränkt, während man vorn nur schwaches Vesikuläratmen und amphorischen Klang in der Ferne auskultiert.

Die Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane bestehen fort. Flüssigkeit in der Pleurahöhle hat sich nicht eingestellt.

23. 1. An dem Bilde hat sich folgendes geändert: Man auskultiert nur R. H. U. ganz schwaches, kaum hörbares amphor. Atmen. Der Perkussionsschall ist in den obersten Partien vorn und hinten — dort, wo die komprimierte Lunge anliegt — hypersonor, nach abwärts ist Schachtelton und Tympanie, der vorn bis zum Rippenbogen reicht und das Bestehen einer großen Luftblase unten rechts anzeigt. Der Pneumothorax ist geschlossen. Flüssigkeit hat sich nicht angesammelt. Die Leber ist weiter nach abwärts gedrängt. Urin Alb.—. Tuberkelbazillen im Sputum sind auch weiterhin nicht gefunden worden.

30. 1. Rechts hinten und vorn in ganzer Ausdehnung voller Lun-

genschall und vesikuläres Atmen, nur in den seitlichen Partien ist der Perkussionsschall noch hypersonor, hier fehlt das Atemgeräusch ganz. Der Pneumothorax bildet sich also zurück. Vorn und hinten liegt schon wieder atmendes Lungengewebe der Brustwand an, während die noch vorhandene große Luftblase an die Seitenwand gedrängt ist. Dauernd fieberfrei. Gutes Allgemeinbefinden.

6. 2. Der von der freien Luftblase eingenommene Bezirk hat sich zu Gunsten atmenden Lungengewebes verkleinert. Temp. normal, Allgemeinbefinden vortrefflich.

13. 2. An der rechten Brustwand besteht nur noch ein Raum von etwa Handtellergröße, wo das Atemgeräusch nicht zu hören ist. Allgemeinbefinden vortrefflich, dauernd fieberfrei, Pat. steht auf.

20. 2. Ueber der ganzen rechten Lunge voller Schall und Vesikuläratmen, untere Grenze deutlich verschieblich. Kein Fieber.

24. 4. Pat als geheilt entlassen.

Zusammenfassung von Fall 1.

Es handelt sich um einen ohne nachweisbare Veranlassung spez. ohne Trauma unter dem Bilde eines einfachen serösen Exsudats aufgetretenen Sero-Pneumothorax, der die ganze linke Seite einnahm und das Herz nach rechts verdrängte. Der Pneumothorax bildete sich rasch zurück und war nach 7 Wochen bereits nicht mehr nachweisbar, während das Exsudat, das dauernd serös blieb, in handbreiter Höhe anhielt und noch bis zum Schluß — offenbar auch durch Schwartenbildung — eine Dämpfung, Retraktion und Zurückbleiben der ganzen linken Seite verursachte.

Zusammenfassung von Fall 2.

Es handelt sich um einen reinen Pneumothorax, der nach 3 Wochen spontan resorbierte. Er war plötzlich nach Alkoholabusus entstanden. Röntgenkontrolle.

Zusammenfassung von Fall 3.

Es handelt sich um einen 64 jährigen Patienten, Hundekarrenführer, der 1 Jahr vorher im hiesigen Krankenhause wegen Lungenemphysem in Behandlung war. Er verschluckte sich beim Kaffeetrinken, mußte intensiv husten und verspürte plötzlich einen Stich in der rechten Seite in der Gegend unterhalb des rechten Schulterblattes. Seit dem Moment besteht „knappe Luft". Es wurde ein Pneumothorax dexter ohne jeglichen Erguß, nur Luft, gefunden. Schachtelton, metallisches Atmen, Stäbchenplessimeterphänomen. Für Tuberkulose kein Anhalt. In dem oft untersuchten, schleimigen spärlichen Morgensputum niemals trotz eifrigsten Suchens Tuberkelbazillen. Enorme Verdrängung von Cor und Leber. Flüssigkeit trat niemals auf. Im Gegenteil, nach einer Zeit des Stillstandes, ungefähr 3 Wochen, begann sich der Pneumothorax zurückzubilden. Es wurde rechts hinten unten zuerst Vesikuläratmen gehört, dann rechts vorn oben. Dann breitete sich das Vesikuläratmen von rechts oben von Tag zu Tag mehr nach unten aus, und die Verdrängungserscheinungen schwanden allmählich. Nach eineinhalb Monaten bestand rechts unten in der Seitenlinie noch eine handtellergroße Luftblase. Auch diese verschwand. Nach 2 Monaten verhält sich die Lunge normal, sogar rechts hinten unten trat respiratorische Verschieblichkeit der unteren Grenze auf. Patient fühlt sich völlig wohl, bis auf unbedeutende Beschwerden im rechten Schultergelenk, dem Sitz einer chronischen Arthritis. Dauernde Gewichtszunahme (von 115 Pfund bis 130 Pfund).

Betrachten wir nun unsere 3 Fälle unter den oben erwähnten Gesichtspunkten. In Fall 1 handelt es sich um einen Sero-Pneumothorax. Dabei will ich erst die Frage des Exsudates ventilieren.

Nicholsky (28) hat unter seinen 90 Fällen nur 7 mit

einem pleuritischen Exsudat. Man muß also annehmen, daß die Luft fast reizlos von der Pleura vertragen wird, ein Exsudat also bei einem Pn. gesunder Leute ziemlich selten ist.

Nach Wintrich (44) wirken die in einem Pleurasack ausgetretenen Gase nie als direkte Entzündungsreize. Nur die einer baldigen Zersetzung anheimfallenden Proteinstoffe können eine Entzündung hervorrufen (Fermentation). Er hat diese Tatsache durch viele Tierversuche bewiesen.

Klemperer (17) ist ebenfalls der Ansicht, daß der Eintritt von Luft fast reizlos von der Pleura vertragen wird.

Litten (22) hat diese Tatsache ebenfalls bei Rippenfrakturen beobachtet, sodann bei Punktionen pleurit. Ergüsse.

Auch Lazarus (19) sagt, daß Luftblasen in die Pleurahöhle eindringen können, ohne großen Schaden anzurichten, wie er an Tierversuchen gesehen hat.

Also nur in seltenen Fällen reagiert die Pleura bei einem Pn. mit einem Exsudat, das aber stets serös geblieben ist. Warum bleibt das Exsudat serös? Wir müssen annehmen, daß die aus der Lunge ausgetretene Luft sehr filtriert, also arm an Krankheitserregern ist, was aus den Versuchen und Beobachtungen der vorher angeführten Autoren hervorgeht. Ferner haben wir ja zur Entstehung des Pneumothorax anscheinend Gesunder eine latente, oder vollständig ausgeheilte Tuberkulose angenommen, es kommen also von dieser Stelle kaum Krankheitskeime in die Pleurahöhle. Die Flüssigkeitsansammlung ist demnach ein rein exsudativer Prozeß einer durch den Fremdkörper Luft gereizten Pleura.

Auch ist ein Exsudat gar keine Komplikation des Pn. Im Gegenteil, durch das Exsudat wird eine Resorption der Luft beschleunigt, denn Flüssigkeiten resorbieren Gase ungleich schneller als die Serosa es kann. Es wird ja auch

bei einem ausgesprochenen tuberkulösen Pn. das Hinzutreten eines serösen Exsudates als ein günstiges Zeichen gedeutet, wie Blumberg (5) berichtet. Er stellt folgende Tatsache fest bei tuberkulösem Pn.: Gerade die leichten Formen von Pn., welche zur Resorption gelangen, oder keine Verschlimmerung des Grundleidens bedingen, sind meist Formen mit serösem Exsudat. Auch Senator (30) hat schon in diesem Sinne darauf aufmerksam gemacht. Ebenfalls betrachtet Spengler (33) das Hinzutreten eines umfangreichen pleuritischen Exsudates zum Tbc. Pn. als eine fast unerläßliche Vorbedingung für einen günstigen Ausgang für alle diejenigen Fälle, in denen nicht bald ohne Exsudat Resorption der Luft und Heilung eintritt und zwar besonders dann, wenn man auch noch auf eine günstige Einwirkung auf den Verlauf der Lungentuberkulose durch den Pn. rechnen will.

Um es noch einmal zu wiederholen. Das seröse Exsudat ist eine zwar seltene, aber ungefährliche Nebenerscheinung des Pn. Gesunder.

Was war nun hier das Primäre? Ist es das seröse Exsudat oder die Luftansammlung? Müssen wir hier annehmen, daß es sich um eine Gassekretion aus dem Exsudat handelt ohne einen Lungenriß und demnach den Fall unberücksichtigt lassen? Ich glaube kaum. Es ist ja ein seröses Exsudat, im Sediment sind keine pathogenen Keime gefunden worden, und ohne Zersetzung ist eine Gasentwicklung unmöglich. Auch spricht die nur leichte Temperatursteigerung dagegen. Ebenfalls könnte unter der Annahme, daß es sich um ein mit gasbildenden Bakterien infiziertes Exsudat handelt, nicht eine spontane Resorption der Luft ohne jeden Eingriff erfolgen. Sicherlich ist die Luftansammlung das Primäre, und erst später ist ein Exsudat hinzugetreten.

Wie kam nun der Pn. zustande? Betrachten wir den

Fall unter dem Gesichtspunkte, daß er an einer durch Tbc. geschädigten Stelle in der Pleura aufgetreten ist, so lassen sich alle anderen Erscheinungen ohne weiteres erklären. Der Mann gibt an, daß er seit 6 Wochen an Stichen und Husten leidet. Die Beschwerden sind allmählich stärker geworden. Im Anfang der Erkrankung bestand der Pn. sicherlich noch nicht, sondern es handelt sich wahrscheinlich um eine bronchitische Erkrankung, die in den 6 Wochen schon längst abgeklungen war. Durch den anhaltenden Hust sind die Lungenbläschen an etlichen Stellen gebläht worden, haben eine durch Tbc. geschwächte Stelle getroffen und dadurch sind die Vorbedingungen zu einem Pn. gegeben worden. Pat. gibt an, daß die Hustenbeschwerden allmählich stärker geworden sind, er gibt also keine plötzliche hochgradige Dyspnoe an, wie man es sonst bei den anderen Fällen vorfindet. Wir müssen uns das so denken. Als letztes Symptom der akuten Erkrankung war der habituelle Hustenreiz übrig geblieben, und der hat den Anlaß zu der Ruptur einer geblähten Alveole abgegeben. Nun ist bei jedem neuen Hustenstoß die Luftansammlung vergrößert worden. Sicherlich hat also ein Ventil-Pn. bestanden, der die Hustenbeschwerden ständig vergrößerte. Aber auch Hand in Hand mit der Zunahme der Luft geht das Exsudat. Die durch den Katarrh gereizte Pleura reagierte auf die Luftansammlung mit einem Exsudat. Dieser Vorgang ging solange fort, bis das Ventil sich verlegte, und wir es mit einem geschlossenen Pn. zu tun hatten. Der akute Katarrh der Luftwege hat den Pat. nicht zum Aufsuchen des Krankenhauses veranlaßt, sondern die stets ärger werdenden Beschwerden durch die zunehmende Luftfüllung und durch das Exsudat. Als der Pat. sich vorstellte, war von dem Katarrh nichts mehr nachzuweisen. Die leichten Temperaturschwankungen haben mit der akuten

Erkrankung nichts zu tun, sie sind höchst wahrscheinlich durch das Exsudat hervorgerufen worden.

Der zweite Fall ist ja sehr einfach, aber ist insofern bemerkenswert, als er durch Röntgenbilder beobachtet wurde. Der junge Pat. hat sicherlich eine Schädigung der Pleura durch eine durchgemachte Tbc.-Erkrankung, wofür ja auch diesmal die Heredität spricht. Durch den Alkoholabusus im Verein mit dem starken Rauchen hat er mit aller Wahrscheinlichkeit eine temporäre stärkere Luftfüllung der Lungen, also geblähte Alveolen, dazu kommt als letzte Komponente das Treppensteigen und alle Vorbedingungen für einen Lungenriß sind gegeben. Ohne jede Temperatursteigerung kann hier der Pneumothorax in kürzester Zeit wieder verschwinden, da wir ja keine eigentliche Krankheit anzunehmen brauchen. Es handelt sich in gewissem Sinne direkt um eine Verletzung, um eine unkomplizierte Zerreißung, die durch den Pneumothorax ruhiggestellt, sofort verklebt.

Im 3. Falle haben wir es mit einer emphysematösen Lunge zu tun. In der Anamnese gibt der Mann an, daß er 1 Jahr vorher an Bronchialkatarrh behandelt worden ist, aus der Krankengeschichte geht hervor, daß er ein Lungenemphysem hatte.Dies hatte dem Patienten aber weiter keine Beschwerden gemacht, sonst hätte er es sicher angegeben. Jedenfalls bestehen emphysematöse Partien der Lunge, und somit wäre ein Faktor für das Zustandekommen des Pneumothorax gegeben. Nach unseren vorher gemachten Betrachtungen genügt aber das Emphysem nicht, um einen Pneumothorax hervorzurufen. Wir müssen an eine tuberkulöse Schädigung der Pleura denken. Aus der Anamnese dürfen wir wohl annehmen, daß der Mann tuberkulös belastet ist. Sein Vater starb an Blutsturz. Im Status wird eine verdächtige Lungenspitze angegeben. Vielleicht mögen dort tuberkulöse Herde sitzen, diese sind aber so ge-

ring, daß sie dem Patienten keine subjektiven Beschwerden, d. h. kein Krankheitsgefühl, gemacht haben. Sicherlich hat er eine tuberkulöse Infektion durchgemacht, die sich auf einer umschriebenen Pleurastelle abgespielt hat. Jedenfalls war der Prozeß so minimal, daß er vom Patienten nicht bemerkt worden ist. Wenn im Lungenstatus eine verdächtige Spitze angegeben wird, so kann es sich ja hier um einen subakuten Vorgang handeln. Der Patient hat sich vor dem Pneumothoraxanfall vollständig gesund gefühlt, so daß wir wohl ohne weiteres auch diese Krankheitsgeschichte mit hineinbeziehen können. Als drittes Moment kommt das heftige Niesen hinzu nach dem Verschlucken, und dabei muß die dünne Wand des Emphysembläschens und die geschädigte Pleura zerreißen. Unter diesem Gesichtspunkte kann die Rißstelle zuheilen wie jede andere Verletzung und der Pneumothorax ohne jede Temperatursteigerung resorbiert werden.

Betrachten wir nun auch noch die statistischen Resultate, die uns Nicholsky (28) in seiner Arbeit geliefert hat, unter dem Gesichtspunkte einer geschädigten Pleurastelle neben tuberkulösen Lymphdrüsen des Mediastinums oder anderweitig durch Tbc. geschädigte Pleura. Da kann ohne weiteres die Prognose quoad vitam als gut gestellt werden. Das Grundleiden ist ja ausgeheilt oder abgekapselt, es handelt sich nur um narbige Veränderungen, es kann also dem Organismus nur noch in den allerseltensten Fällen gefährlich werden, wie z. B. in dem Fall, den Lindhagen (21) mitteilt. Und die Statistik bestätigt diese Auffassung. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß der Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge oder der sog. traumatische Pneumothrax in den seltensten Fällen zum Tode führt, wie z. B. der Fall von Haemopneumothorax von Neß und Allam (27). Meist wird ein günstiger Ausgang gemeldet, die Heilung erfolgt bald fast ohne jede Temperatursteigerung und

zwar dauert die Krankheit ein paar Tage bis zu mehreren Wochen.

Ebenfalls geht mit dieser Annahme Hand in Hand die Recidivmöglichkeit. Die geschädigte Pleurastelle bleibt bestehen und muß natürlich immer wieder bei jeder Anstrengung zerreißen. Es müssen also demnach Recidive möglich sein. Auch dies bestätigt die Erfahrung. Wieder alle Autoren z. B. Nicholsky (28) Drasche (8), Fussel und Riesmann (13), Maillard und Laserre (24) finden, daß Recidive ziemlich häufig sind: Es sind Fälle beobachtet worden, die bis zu elfmal ein Recidiv hatten.

Nach unserer Annahme werden wir gezwungen zu folgern, daß die Mehrzahl der Erkrankungen das jugendliche Alter befällt, wenn der Tbc.-Prozeß, die narbigen Veränderungen und Adhäsionen noch frisch, noch weniger widerstandsfähig sind. Auch dies bestätigt die Statistik. Der Pneumothorax kommt in jedem Alter vor, die weitaus meisten Erkrankungen aber liefert das 20. bis 30. Lebensjahr.

Ebenfalls muß das Vorkommen bei Männern häufiger sein als bei Frauen, da die Männer schwerere körperliche Arbeit leisten. Die Vorbedingungen sind ja bei Frauen wie bei Männern die gleichen, hier gibt eben die dritte Komponente, die Zwangsinspiration oder Expiration nach irgend welchen Muskelleistungen den Ausschlag. Auch sind die Männer den beruflichen Schädigungen bisher weitaus mehr ausgesetzt als die Frauen. Nach der Statistik sind die Männer demnach auch weitaus häufiger befallen als die Frauen.

Nun noch ein Wort zum Wert der Röntgenbilder. Sie bestätigen uns die Diagnose. Aber vor allen Dingen geben sie uns den Stand der Lunge an. Die Patienten fühlen sich schon sehr bald vollständig gesund und drängen darauf, entlassen zu werden. Klinisch kann keine Luft mehr nachgewiesen werden, und doch liefert das Röntgenbild den Be-

weis, daß die Luft noch nicht vollständig resorbiert ist. Der zweite Fall bestätigt dies. Die Röntgendurchleuchtung gibt uns also den richtigen Zeitpunkt an, wann der Patient als geheilt entlassen werden kann.

Ergebnis. Die primäre Ursache eines Pneumothorax bei anscheinend gesunder Lunge ist eine geschädigte Pleurastelle neben einer tuberkulös veränderten mediastinalen Lymphdrüse oder eine tuberkulös veränderte Pleurastelle selbst. Als Komponenten können eine emphysematös geblähte Alveole, hauptsächlich aber ein lokalisiertes interstitielles Emphysem oder eine pleuritische Verwachsung hinzutreten. Das auslösende Moment ist irgend eine körperliche Anstrengung wie Husten, Niesen, Lachen, Tanzen, Schnellgehen, Treppensteigen usw. Doch sind auch Fälle ohne eine solche Anstrengung angegeben. Fieber ist diagnostisch nicht von Bedeutung für die ursächliche Erkrankung. Die Röntgenaufnahme liefert uns wertvolle Fingerzeige über den Stand der Lungenentfaltung.

Am Schluß der Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Geheimrat Professor Dr. Stadelmann, ärztlichen Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Friedrichshain zu Berlin, für seine mannigfachen Anregungen und Unterweisungen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. **Arnsperger**, Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. 8, S. 367. 1901.
2. **Bach**, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 18, S. 21. 1911.
3. **Biach**, Wiener med. Wochenschrift. 1880,
4. **Biermer**, Zit. nach Rosenbach.
5. **Blumberg**, Zur Aetiologie d. Pneumothorax. Diss. Königsberg 1899.
6. **Boland**, Boston Med. and Surg. Journal. Vol. 142, P. 321. 1900.
7. **Chauffard**, La semaine médicale, Vol. 16. P. 501. 1896.
8. **Drasche**, Wiener klin. Wochenschrift, H. 45 und 51. 1899.
9. **Finney**, Dublin Journ. of Med. Sc. April 1898.
10. **Fraenkel**, A. Berliner klin. Wochenschrift. S. 1962. 1910.
11. **Fräntzel**, Charité-Annalen. 1891. 16. P. 324.
12. **Fried**, Deutsche med. Wochenschrift S. 2089. 1910.
13. **Fussel and Riesmann**, Amer. Journal of Med. Sc. Bd. 124, P. 218. 1902.
14. **Galliard**, Zit. nach Chauffard.
15. **Guttmann**, Berl. klin. Wochenschrift. S. 742. 1880.
16. **Jochmann**, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45. S. 97. 1902.
17. **Klemperer**, Deutsche med. Wochenschrift. 19. 25. P. 602.
18. **Laennec**, Zit. nach Arnsperger.
19. **Lazarus**, Zit. nach Klemperer.
20. **Lewy, E.**, Ueber den Pn. ohne Perforation. Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. 1895.
21. **Lindhagen**, Nord. Med. Arch. Afd. 2. No. 9. 1915.
22. **Litten**, Zit. nach Klemperer.

23. **Ljungdahl**, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 126. H. 3 und 4. 1918. Bd. 111. S. 19. 1913.
24. **Maillart et Lasserre**, Rev. méd. de la Suisse rom. 1902. P. 745.
25. **Mosheim**, Beitr. z. Klin. der Tuberkulose. Bd. 3. S. 331. 1905.
26. **Natorp**, Doppelseit. Pneumothorax infolge vik. Emphysems. Diss. Würzburg 1882.
27. **Ness and Allam**, Brit. med. Journal 1. P. 744. 1910.
28. **Nicholsky**, Ueber spontanen Pneumothorax. Diss. Gießen 1912.
29. **Rosenbach**, Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. Bd. 14. T. 1. 1894.
30. **v. Saussier**, Zit. nach Natrop.
31. **Senator**, Zit. nach Rosenbach.
32. **Skoda**, Zit. nach Arnsperger.
33. **Spengler**, Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. 2. H. 1 und 2. 1901.
34. **Staehelin**, Handbuch der inneren Medizin v. Mohr u. Staehelin. 2. Bd. S. 742 usf. 1914.
35. **Strümpell, A.**, Spez. Pathol. und Therapie. 19. Aufl. 1914.
36. **Tendeloo**, Zit. nach Bach.
37. **Vierordt**, Diagnostik d. inneren Krankheiten. 1905. 7. Aufl. p. 192.
38. **Weber**, Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. 4, S. 477. 1903.
39. **Weil**, Deutsches Archiv f. klin. Med. 40. P. 1 uff.
40. **West**, Zit. nach Fussel und Riesmann.
41. **Wintrich**, Virchows spez. Pathol. und Therapie. Bd. 5. S. 336. 1854.
42. **Zahn**, Virchows Archiv. Bd. 123. S. 197.

Lebenslauf

Verfasser dieser Arbeit, Karl Hermann Lubkowitz, ev. Konfession, Sohn des Lehrers Karl Lubkowitz, wurde am 19. 8. 91 zu Berlin-Lichtenberg geboren.

Er besuchte die Gemeindeschule in Lichtenberg, dann die Friedrichs-Werdersche-Oberrealschule zu Berlin und erhielt im Herbst 1910 das Zeugnis der Reife. Dann widmete er sich dem Studium der Medizin an der Universität zu Berlin.

Am Schluß des 5. Semesters bestand er sein Physikum mit gut und am 28. 1. 1917, durch die Beteiligung am Kriege verspätet, das Staatsexamen mit gut. Er erhielt die Approbation vom 30. 1. 17.

Während seiner Studien besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und am 28. 1. 1917, durch die Beteiligung am Kriege verspätet, das Brieger, Brugsch, Bumm, Ceelen, Czerny, E. Fischer, Flügge, Franz, Greeff, Heffter, Hertwig, Hildebrand, His, Joachimsthal, Killian, Kraus, Lasson, Lesser, Liebermann, Minot, Orth, Passow, Rosin, Rubner, Salkowski, Siegwart, Steudel, Stickel, Straßmann, H. Virchow, v. Waldeyer-Hartz. Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank.